

THESIS

MUNICH

1968

DIE OTOGENE ANKYLOSE DES KIEFERGELENKES
IM FRÜHEN KINDESALTER

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Ernst Buckelmüller

AUS DER KLINISCH-CHIRURGISCHEN ABTEILUNG
DER KLINIK FÜR ZAHN-, MUND- UND KIEFERKRANKHEITEN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof.Dr.Dr.J. HEISS

DIE OTOGENE ANKYLOSE DES KIEFERGELENKES
IM FRÜHEN KINDESALTER

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ernst Buckelmüller
aus Passau

München 1968

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. Dr. F. BRACHMANN
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. Dr. J. HEISS
Dekan:	Prof. Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 2.4.1968

MEINEN ELTERN GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154017_0169

INHALTSÜBERSICHT

- A) Einführung
- B) Anatomische und pathologische Besonderheiten
- C) Infektionswege
- D) Die komplizierte Otitis media
- E) Pneumatisation
 - Theorien
 - Zeitlicher Ablauf
 - Seitenvergleich
- F) Untersuchungen
 - Material
 - Untersuchungsmethode
 - Auswertung
 - Tabellen
 - Ergebnis
- G) Zusammenfassung
- H) Literatur

A) EINFÜHRUNG

Die Ankylose des Kiefergelenkes stellt ein schweres Krankheitsbild dar. Die Nahrungsaufnahme und die Sprechfunktion sind erschwert. Eine zahnärztliche Behandlung ist kaum durchführbar. WASSMUND schreibt: Ein Einblick in die Mundhöhle und den Rachen ist nicht möglich (Diphtherie, Tonsillitis); operative Hilfe bei eitrigen entzündlichen Vorgängen ist zumindest hochgradig erschwert. Jede Narkose ist wegen der Aspirationsgefahr und der Erstickungsgefahr durch ein Zurücksinken der Zunge mit Lebensgefahr verbunden.

Besonders unheilvoll sind die Folgen, wenn die Ankylosierung bereits in der Kindheit oder Jugend eintritt. Am Unterkiefer besteht eine Unterteilung in Epiphyse und Diaphyse zwar nicht, da jedoch der proc. articularis biologisch die Funktion der Epiphyse einnimmt, zieht eine Ankylose durch die Zerstörung dieser Wachstumszone ein Aufhören des Wachstums der betroffenen Unterkieferhälfte nach sich. Bei einseitiger Ankylosierung verschiebt sich das Kinn und die Mittellinie zunehmend nach der erkrankten Seite hin, da ja die gesunde Seite ihr Wachstum fortsetzt. Am schwersten wirkt sich die Verwachsung beider Gelenke aus. Während der Oberkiefer und der übrige Gesichtsschädel ihr Wachstum fortsetzen, behält der Unterkiefer seine kindlichen Masse bei und es entwickelt sich das Bild des Vogelgesichts. Kinder, die schon in jungen Jahren erkranken, erleiden nach WASSMUND noch zusätzlich eine starke Stellungsänderung der Zähne. Da die Kinder ihre Nahrung nur mit den Fingern durch die Zahnreihen hindurchpressen können, werden die oberen Frontzähne durch den Druck gegen ihre palatinale Fläche fast horizontal nach vorne gekippt. Auch die unteren Frontzähne kippen nach vorne; die Zunge wächst und drückt gegen den klein bleibenden Unterkiefer.

Als Entstehungsmöglichkeit der Ankylose wird eine Verletzung des Gelenks durch Unfall oder Schuss angegeben mit nachfolgender zu lange dauernder Immobilisation. Meistens entsteht jedoch die Ankylose aus einer pyogenen Arthritis.

Die pyogene Infektion schädigt oder zerstört die Knorpeldecke der Gelenkflächen. Ebenso erfolgt eine Schädigung der synovialen Schicht der Gelenkkapsel und eine Nekrose des fibrösen Diskus. An den geschwürigen Flächen entsteht Granulationsgewebe und so ist es unausbleiblich, dass zwischen den Gelenkflächen sich störende Narbenzüge bilden, dass in der Folge auch Kno-

chensäulen eine feste Verbindung der Gelenkflächen herstellen können.

E. REICHENBACH, WASSMUND, AXHAUSEN geben folgende Entstehungsmöglichkeiten der pyogenen Arthritis an:

- a) Nicht selten nach Infektionskrankheiten wie Typhus, Scharlach, Masern.
- b) In der hämatogenen Form entweder als Teilbild der pyogenen Allgemeininfektion mit Metastasierung oder, häufig von einer eitrigen Tonsillitis ausgehend, als Ergebnis einer einfachen Metastasierung.
- c) Durch Fortleitung eitriger Prozesse aus der Nachbarschaft. Beschuldigt werden Parotitiden, Gehörgangsfurunkel, die Osteomyelitis und die Otitis media.

Nach HERFERT ist die überwiegende Zahl der Ankylosen im Kindesalter entstanden; sie sind als Endzustände von Arthritiden zu betrachten, welche von fortgeleiteten, penetrierenden infektiösen Entzündungen der Nachbarschaft ausgegangen sind. Als Ursachen dieser frühkindlichen Arthritiden werden angeschuldigt:

- a) Die kindliche Osteomyelitis des aufsteigenden Astes.
Aufschlussreich ist hierzu die Bemerkung von REICHENBACH, wonach beim Erwachsenen die vollständig verkalkte Knochenschlussplatte des proc. articularis einen guten Grenzwall gegen die Ausbreitung des Eiters ins Gelenk darstellt, während beim Jugendlichen die Verhältnisse anders liegen und die eitrige Arthritis eben als Komplikation der epiphysären Osteomyelitis zu finden ist.
- b) Die komplizierte Otitis media, von HERFERT als primäre häufige Ursache bezeichnet. PICHLER, SCHUCHARDT, WASSMUND geben an, aus der Anamnese zahlreicher Fälle von Ankylose gehe hervor, dass eine Otitis media vorgegangen war. Die Aufeinanderfolge beider Erkrankungen trete meist bei Kindern auf.

Unser Interesse soll nun dem Infektionsweg Ohr-Kiefergelenk gelten. Untersuchen wir die Wahrscheinlichkeit, welche das Vordringen der Infektion, ausgehend von einer komplizierten Otitis media über die Zellen des proc. zygomaticus mit Eindringen in den Gelenkraum, als Infektionsweg im frühen Kindesalter besitzt.

3) ANATOMISCHE UND PATHOLOGISCHE BESONDERHEITEN BEIM SÄUGLING

Die Anatomie und Pathologie des Schläfenbeins ist so bekannt, dass sich eine Wiederholung erübrigt. Dagegen ist von Interesse welche Abweichungen sich beim Säugling und Kleinkind zeigen. Beim Neugeborenen sind Schuppe, Pyramide und Paukenring grossenteils nur durch Weichgebilde vereinigt. Der Hochbogenansatz bildet noch kein deutliches Dach über dem Kiefergelenk wie beim Erwachsenen.

Der knöcherne Gehörgang bildet sich erst allmählich aus dem Paukenring. Eine derbe Bindegewebsplatte dient als Matrix.

Das spatium retroarticulare ist grösser.

Paukenhöhle und Trommelfell sind schon fast ebenso gross wie beim Erwachsenen.

ECKERT und MÖBIUS schreiben, dass schon beim Erwachsenen infolge der aufrechten Körperhaltung des Menschen das Mittelohr mit seinem langen, engen, wenig geneigten und hoch am Dach der Paukenhöhle entspringenden Ausführungsgang schlechte Abflussbedingungen für darin angesammelte Flüssigkeitsmengen besitzt. Beim Neugeborenen und Säugling, der meist sogar in Rückenlage gehalten wird, werden sich diese ungünstigen Abflussbedingungen trotz der hier im Verhältnis zum Erwachsenen kürzeren und weiteren Tube ganz besonders bemerkbar machen müssen.

Tatsächlich wiesen ASCHOFF und TROELTSCH bei fast allen Kindern, die im ersten oder den ersten Lebensjahren starben, eine Otitis media nach. GÖPPERT konnte sie klinisch fast immer auch bei schwächlichen Säuglingen finden. Er fand bei Nachuntersuchungen derselben Fälle gute Pneumatisation, was, wie wir noch sehen werden, der Lehre WITTMACKS widerspricht.

Aus anderer Quelle (G. ALEXANDER) verlautet, dass 50 % aller innerhalb des ersten Lebensjahres Verstorbenen den Symptomenkomplex Otitis media - Dyspepsie aufweisen.

C) INFEKTIONSWEGE

Die in der Literatur angegebenen Möglichkeiten für das Entstehen einer otogenen Infektion des Kiefergelenkes sind nun:

- 1) Durch die FISSURA PETROTYMPANICA, welche nach VOSS eine offene Verbindung zwischen Mittelohr und Fossa mand. darstellt, da die Chorda tympani, die Verbindung von N. facialis und N. lingualis, hindurchtritt.
- 2) Die dünne PARS TYMPANICA des Schläfenbeins, die das Mittelohr von der Fossa mand. trennt, kann eine Lücke aufweisen. VOSS beschreibt einen Fall, wo man mit der Sonde direkt in die Paukenhöhle gelangte. HASSELWANDER erwähnt beim Os tympanicum eine bis etwa zum fünften Jahr bestehende und nicht immer verschwindende Lücke am vorderen Umfang des äusseren Gehörganges im Bereich dieses Knochens.
- 3) Durch die MIKROSKOPISCHEN HOHLRÄUME (Havers'schen Kanäle) der sehr dünnen Pars tympanica.

Die Wege 1, 2 und 3 führen nach BRAUS und PERNKOPF in extrakapsuläres Gebiet, da die Gelenkkapsel knapp über der Glaserspalte ansetzt. Der Weg durch z.B. die Glaserspalte würde vom retrokapsulären Raum einfacher unter die Haut vor dem Tragus oder in Parotisgewebe führen als durch die starke Wand der Kapsel.

- 4) Fortleitung auf dem LYMPHWEGE
- 5) Fortleitung auf dem BLUTWEGE

Venen aus dem Mittelohr (durch Glaserspalte) und Venen vom Trommelfell und äusserem Gehörgang münden in das äussere Geflecht mit Abfluss in die Venae articulares mandibulae und stehen mit dem Plexus pter. im Zusammenhang. Die Arteria auricularis profunda aus der Art. maxillaris schickt eine kleine Arterie zum Kiefergelenk und zum äusseren Gehörgang. Die ebenfalls sehr kleine Art. tympanica ant. zieht durch die Glaserspalte zur Paukenhöhle.

Es sind wenig derartige Fälle beschrieben; der Weg gilt als unwahrscheinlich.

- 6) Übergreifen vom knöchernen oder knorpeligen GEHÖRGANG auf das benachbarte Gelenk. Hier bietet sich die Möglichkeit des Eindringens der pyogenen Keime von aussen infolge Verletzung des Gehörganges, vor allem auch im Anschluss an einen Gehörgangsfurunkel.
- 7) Erkrankung des Kiefergelenkes nach OTOGENER PAROTITIS.
Auch hier gilt die Unwahrscheinlichkeit des Durchbruchs durch die dichte Gelenkkapsel statt des Vordringens in die vorhandenen lockeren Gewebsbezirke. Während man beim Erwachsenen bekanntlich den Gehörgang zur Palpation des Kieferköpfchens benützt, ist dies beim Kleinkind nicht mög-

lich. Infolge anderer Richtung von Gehörgang und aufsteigendem Ast liegt hier der Proc. condyloideus (articularis) nicht dicht vor dem Gehörgang. Das deshalb grössere Spatium retroarticularis wird von lockerem Bindegewebe ausgefüllt.

- 8) Übergreifen der Erkrankung durch die Gelenkpfanne vom erkrankten PROCES-
SUS ZYGOMATICUS aus. O. HERFERT hält diesen weg: Komplizierte Mit-
telohreiterung - Erkrankung der pneumatisierten Räume des Jochbeinfort-
satzes - Durchbruch der Entzündung durch die Gelenkpfanne des Unterkie-
fers ins Gelenk für den häufigsten und wahrscheinlichen.

D) DIE KOMPLIZIERTE OTITIS MEDIA

Hier ist von Interesse, dass man im otologischen Schrifttum fast regel-
mässig als Komplikation der Otitis media einen Befall der Zellen des Jochbein-
fortsatzes mit Durchbruch der Infektion durch die Tabula interna zur mittleren
Schädelgrube angegeben findet. Den Einbruch aus denselben Zellen in anderer
Richtung, nämlich ins Kiefergelenk, erwähnen nur wenige Autoren wie PETRO-
POULOS und BEYER und UFFENORDE in ihrer speziellen Operationslehre.

So nimmt es nicht wunder, dass über die Entstehung einer Arthritis des
Kiefergelenkes durch die Zerstörung des Daches der Gelenkpfanne nach voraus-
gehender Empyembildung der periantralen und zygomatischen Zellen so wenig
bekannt ist.

Nach der BEZOLD'schen Lehre verstehen wir unter der akuten M.O.E.
eine entzündliche Veränderung der Schleimhaut aller pneumatisierten Räume
des Schläfenbeines. Es sind also ausser der Tube und Paukenhöhle alle zum
Mittelohr gehörigen Räume an der Entzündung von Anfang an beteiligt.

Nach BROCK heilt die akute M.O.E. in 97 von 100 Fällen ohne Komplika-
tionen aus. Wenn Komplikationen entstehen, so sind diese abhängig von Art
und Grad der Veränderungen, welche die Infektion in den Mittelohrräumen
hervorrufen; diese Veränderungen wiederum sind abhängig von Zahl und Viru-
lenz der angreifenden Bakterien einerseits und der Abwehrkraft des Erkrankten
andererseits.

Es kann nun a) zu einer otogenen Sepsis mit oder ohne Sinusphlebitis
kommen oder b) zur Ausbildung von Empyemen.

SCHEIBE und BROCK schreiben über Wesen und Ausbildung dieser Empy-
me. Sie verstehen darunter unter Druck stehende Eiteransammlungen. Je grös-

ser die Stauung wird, d.h. je mehr Eiter in den pneumatischen Zellen gebildet wird, ohne dass er Abflussmöglichkeiten hat, desto eher tritt der Abbau der knöchernen Zellwände ein. Die Folge davon ist, dass aus mehreren Einzelzellen eine grössere, eiterhaltige Höhle, das Empyem entsteht (A. SCHEIBE). Im allgemeinen entwickelt sich das Empyem erst nach etwa 3 bis 4 Wochen. Selbstverständlich kann sich diese Empyembildung auch gleichzeitig oder nacheinander im selben Schläfenbein mehrfach abspielen. IHRE ENTSTEHUNG IST JEDOCH VOM JEWEILIGEN PNEUMATISATIONSZUSTAND ABHÄNGIG!

Die Gefahr des Empyems liegt in der Möglichkeit seines Wachstums und Durchbruchs. Unter der verdickten granulierenden Schleimhaut und auch in den angrenzenden Markraumgefässen treten Osteoklasten auf, welche die Knochenwände zerstören. Andererseits besteht die Möglichkeit des Durchbruchs mit Fistelbildung, vor allem in der Nähe der Corticalis. Es entsteht dann ein subperiostaler Abszess, in unserem Falle evtl. ein Einbruch in den Gelenkraum.

E) PNEUMATISATION

Infolge der gezeigten Bedeutung des Pneumatisationszustandes für die Empyemausbildung ist es zweckmässig, sich zuerst einen Überblick über den Vorgang der physiologischen und der pathologischen Pneumatisation nach der Lehre WITTMACKS, der 'klassischen' Lehre, zu verschaffen.

- a) Physiologische Pneumatisation: Vom Antrum ausgehend erfolgt zunächst zentrifugale, dann zentripetale Zellbildung, d.h. Abschluss der zentrifugal entstandenen Zellen durch Bildung querer Knochenleisten. Als Ergebnis entstehen um das Antrum kleine (zentripetale) und peripher grosse (zentrifugale) Zellen. Im Laufe des späteren Lebens interstitielle Zellbildung an den Knotenpunkten der Bälkchen.

Histologisch erfolgt Abbau des Knochens durch subepitheliales Bindegewebe, das auch in die Markräume eindringt und das Mark verdrängt. In dieses Bindegewebe wuchert Epithel ein. Durch Rückbildung des subepithelialen B.G. entsteht ein zunehmendes Lumen.

Zur Zeit der Geburt sind die Hohlräume meist noch von embryonalem Myxomgewebe ausgefüllt.

- b) Pathologische Pneumatisation: Latente chronische entzündliche Prozesse, entstanden durch zurückgebliebenes Fruchtwasser, Fremdkörper, Tubenverschluss oder akute exsudative Prozesse auf infektiöser, bakterieller Grundlage.

lage, welche auch klinisch auffallen, bewirken hyperplastische und fibröse Veränderungen der hochgeschichteten und daher reaktionsfähigen Schleimhaut des Neugeborenen. Da die Schleimhaut das formende Element darstellt, muss die Folge eine fehlerhafte Pneumatisation von teilweiser Hemmung bis zum völligen Stillstand sein; es kann sogar sekundär reaktive Eburnisierung bereits entstandener Räume eintreten.

Die Glaubhaftigkeit dieser Lehre WITTMACKS ist jedoch durch gut fundierte Arbeiten anderer Autoren in der Folge stark gemindert worden. Manche Autoren bestreiten auf Grund ihrer Untersuchungen überhaupt das Vorhandensein der Submucosa im Sinne WITTMACKS. Sie fanden in den pneumatisierten Räumen unter dem Epithel nur ein periostales Fasergeflecht. MEYER, ASCHOFF, UFFENORDE erklären, die Submucosa sei mehr passiv, während das Epithel eine besondere entwicklungsfördernde Potenz besitze. Sie behaupten im Gegensatz zu WITTMACK, dass es sich bei der Säuglingsotitis um eine gewöhnliche eitrige Mittelohrentzündung handle, nach der sich im Fall der Heilung das Epithel wieder normalisiere.

ECKERT-MÖBIUS erklärt die Pneumatisation nach statisch-dynamischen Gesichtspunkten.

LOEBELL untersuchte die 'funktionelle Architektur'. An Hand von vier Fällen mit Schiefhals konnte er feststellen, dass ein Einfluss des verschiedenen Muskelzuges zu erkennen ist.

OKASAKI und LEICHER brachten durch Zwillingsforschung und ALBRECHT durch Familienforschung überzeugend den Beweis des sehr starken Einflusses familiärer, endogener Faktoren.

Während also WITTMACK für Grad und Charakter der Pneumat. als Ursache eine phänotypische Konstitutionskomponente annimmt, zeigt sich in diesen Arbeiten der Einfluss von Funktion und Genotyp.

Die Aussagen über Zusammenhänge zwischen Pneumatisation und Geschlecht, Rasse, Körperbau stehen derart im Widerspruch zueinander, dass keine Zusammenfassung von Wert möglich ist. Man kann wohl am ehesten daraus folgern, dass die Ausbildung der Pneumatisation komplexe Ursachen hat und es falsch ist eine starre dogmatische Betrachtungsweise zu üben.

Was den zeitlichen Ablauf der Pneumatisation betrifft, so brachte WITTMACK in seiner Monographie über die normale und pathologische Pneum. des Schläfenbeins folgende Einteilung:

1. Periode: Die Entwicklung des Paukenrecessus und Antrumlumens mit Beginn vor der Geburt und bis Ende des ersten Lebensjahres.
2. Periode: Die Entwicklung der pneumatischen Zellen im zweiten bis dritten Lebensjahr. Ungefähr gleichzeitig mit der beginnenden Pneumati-

sation des Warzenfortsatzes erfolgt in ganz gleicher Weise auch die erste Anlage der vom Recessus und der Pauke ausgehenden Zellsysteme, die sich nach allen Seiten hin in den angrenzenden Knochen hinein entwickeln. WITTMACK spricht von exzentrischer und konzentrischer Zellbildung.

3. Periode: Die Ausbreitung der pneumatischen Zellen in den Randbezirken erfolgt langsamer und zwar in kompakten Knochen hinein unter Ausbildung kleiner randständiger Markräume im Umkreis eines Gefäßes. In an markhaltige Knochenräume angrenzenden Bezirken jedoch in der Art von 2.

Die bei der Entstehung hohe subepitheliale Gewebsschicht wandelt sich bei fertiger Pneumatisation in einen dünnen mukös-periostalen Schleimhautüberzug um.

Der Russe VUL'FSON lehnt auf Grund seiner Arbeit WITTMACK als lokalistisch und einseitig ab (auch hier). Er untersucht an 266 kindlichen Schläfenbeinen vom Säuglingsalter bis zu 2 1/2 Jahren, ob im frühen Kindesalter schon erhebliche Unterschiede der Pneumatisation bestehen und welche Faktoren darauf einwirken. Es zeigt sich, dass nur Paukenhöhle und Antrum mehr oder weniger gleichmässig angelegt sind, während die Pneumatisation sehr wesentliche Unterschiede schon in frühester Kindheit erkennen lässt. Es ward gefunden: Bei 22 % eine gleichmässige Entwicklung periantraler Zellen. Bei 29 % eine ungleichmässige Entwicklung dieser Zellen, bei 14 % periantrale Zellen und Zellbildung in der Squama temporalis, bei 12 % periantrale und Jochbeinzellen, bei 5 % periantrale und Winkelzellen, bei 6 % Schläfenschuppen und Jochbeinzellen bei fehlenden periantralen Zellen, bei 11 % nur ange deutete Pneumatisation, bei 5 % völlig fehlende Pneumatisation. Das Tempo der Pneumatisation ist in den ersten Lebensmonaten sehr unterschiedlich.

Die periantralen Zellen entwickeln sich in den ersten Lebensmonaten in Richtung auf das Jochbein und die Schläfenbeinschuppen zu. Später bilden sich perifaciale-, Winkel-, und perisinuöse Zellen.

Diese Pneumatisation ist in der Regel im 3.-4. Lebensjahr abgeschlossen, in Ausnahmefällen aber schon am Ende des ersten Lebensjahres. VUL'FSON führt dies auf den Einfluss von Ernährung und Ernährungsstörungen zurück. Nach VUL'FSON also bei Fällen von 0 bis 2 1/2 Jahren:

18 % mit Jochbeinzellen

(12 % periantrale und Jochbeinzellen)

(6 % Squama und Jochbeinzellen)

BIESALSKI stellt fest, dass die Pneumatisation im allgemeinen in den ersten

Lebensmonaten einsetzt und nicht erst, wie oft behauptet wird, im 2. Lebensjahr.

Nach der Meinung von VUL'FSON und BIESALSKI wäre also eine Erkrankung des Kiefergelenkes vor Beendigung des 2. oder 3. Lebensjahres in etwa 20 % der Fälle durchaus möglich.

Bei der Auswertung von Tomogrammen pathologisch geformter kindlicher Schläfenbeine fand FREY bei 7 Fällen:

3 Jahre	Anfänge der Pneumatisation
3 Jahre	Pneum. beginnend in der Pars tympanica
4 Jahre	gute Pneumatisation
5 Jahre	keine Pneumatisation
5 Jahre	Pneum. im Dach der Pfanne
6 Jahre	gute Pneumatisation
6 Jahre	gute Pneumatisation.

Beim Seitenvergleich der Pneumatisation kommen die einzelnen Autoren in ihren Untersuchungen zu sehr gegensätzlichen Resultaten. Am aufschlussreichsten scheint mit die Arbeit von STOCKHAUSEN:

Material: 1234 Paare von Schüller Aufnahmen

1) beiderseits gleich gut	54 %
2) gleich wenig	11,2 %
3) beiderseits spongiös	7,7 %
4) beiderseits kompakt	2,5 %
5) unterschiedlich	12,5 %
6) einseitig	5,4 %
7) unterschiedlich nach Operation	6,8 %

Bei Gruppe 2 bis 7 ergab Familien- und Eigenanamnese erhöhte Anfälligkeit zu Infektionen des Respirationstraktes.

Bei Gruppe 6 fand sich in 54 von 67 Fällen auf der zellösen Seite eine chronische Otitis.

KRAUS findet 75 % Symmetrie.

TOBECK und LETTENBAUER finden, dass in der Regel keine Gleichheit besteht.

Wie ist es nun möglich, dass ein so bekanntes und meist eindrucksvolles Bild wie das der (kindlichen) Mittelohreiterung unbemerkt als Komplikation ins Kiefergelenk eindringen kann und man erst die Ankylosierung als Spätfolge bemerkt? Es zeigen sich folgende Möglichkeiten:

1) Die übersehene Otitis media. AXHAUSEN schreibt: 'Die Eitersenkung gegen das Unterkiefergelenk ohne Gehörgangsfistel ist selten und gelangt an Kindern in Fällen von akuter Mittelohreiterung nach schweren Infektionskrankheiten zur Beobachtung. In den Fällen meiner Beobachtung hat es sich durchaus um Fälle gehandelt, die im akuten Stadium der Erkrankung nicht behandelt worden sind.'

a) Der Säugling zeigt die erfolgte Erkrankung erst im 5. Lebensmonat durch Schreien und Reiben des erkrankten Ohres an. Das vorher bemerkte mässige Fieber wird für eine Erkältung oder Dyspepsie gehalten. Der Trommelfellbefund ist oft nicht aufschlussreich; der Eiter kann durch die Tube abfliessen in den Rachen (weite Tube).

b) Latenter Verlauf; Es kann sich um das latente Fortbestehen einer entsprechend a) übersehenen Entzündung handeln oder um einen primär latenten Verlauf.

Die Möglichkeit der Latenz besteht bei Säuglingen und jungen Kindern bei allen katarrhalischen Mittelohraffektionen, bei eitrigen Prozessen von geringer Virulenz, serösen Mittelohrkatarren und Affektionen vom Emyemtypus (= durch mangelhafte Mittelohrventilation entstanden z.B. bei Schwäche, Infekten, adenoiden Vegetationen oder agonal).

Unter den schwer und chronisch verlaufenden Erkrankungen des Mittelohres weisen Eiterungen bei Diphtherie, Tuberkulose und Lues Latenzstadien auf.

2) Die übersehene Komplikation einer behandelten Otitis media; Es kann ein verbliebener Entzündungsherd übersehen worden sein. Es kann sich eine Fistel zum Gehörgang gebildet haben. Es kann dann trotz stürmischem Krankheitsbild der Befall der Gelenkregion übersehen werden, da der aus dem Gehörgang fließende Eiter aus der Paukenhöhle zu kommen scheint. Auch die Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit wird nur auf das diagnostizierte Krankheitsgeschehen bezogen.

Nach ALEXANDER ist das Säuglingsalter häufiger von der übersehenen als von der latenten Otitis bedroht.

Da das Kiefergelenk eine Sonderstellung unter den Gelenken einnimmt, weil bei ihm zur Entstehung der Ankylose immer auch eine Ruhigstellung notwendig ist, erhebt WASSMUND den Einwand, wie es zur Gelenkversteifung kommen könne, wenn doch keine Ruhigstellung durch fixierende Verbände erfolge. WASSMUND antwortet selbst: 'Der Kranke, besonders das kranke Kind, nimmt selbst die Ruhigstellung vor, da eine Bewegung des schwer erkrankten Gelenkes - wenigstens in der ersten Zeit - Schmerzen verursacht. Nach 3-4 Wochen ist es dann schon zu Verwachsungen und Verklebungen gekommen. Werden sie durch planmässige Bewegungsübungen nicht gelöst, dann bildet sich das Granulationsgewebe bald zu Narben und Knochen um, und die Öffnungsmöglichkeit wird von Monat zu Monat geringer.'

F) EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Um selbst einen Einblick in die Entwicklung der Pneumatisation im kindlichen Schläfenbein zu erhalten, wurden von insgesamt 59 Föten, Säuglingen und Kleinkindern die Schläfenbeine möglichst beider Seiten herauspräpariert.

Das Material ist in drei Altersgruppen eingeteilt:

- a) 21 Föten und Frühgeburten, die eine Grösse von 45 cm bzw. ein Gewicht von 2500 g noch nicht erreicht haben.
- b) 18 Neugeborene mit einer Scheitelsteisslänge von 50 cm und einem Gewicht von 3000 g im Durchschnitt.
- c) 20 Säuglinge und Kleinkinder, deren Alter im Einzelnen angegeben wird.

Von den sich anbietenden Untersuchungsmöglichkeiten:

Röntgenaufnahmen (Schüller-, Tomogramm)

Operationsbefunde

Histologische Schnitte

Makroskopisch-anatomisch

wenden wir die makroskopisch-anatomische an. Vorteile sind die Übersichtlichkeit der Methode und die dadurch guten Vergleichsmöglichkeiten, die Einheitlichkeit des untersuchten Materials und das Vorhandensein weniger Fehlerquellen.

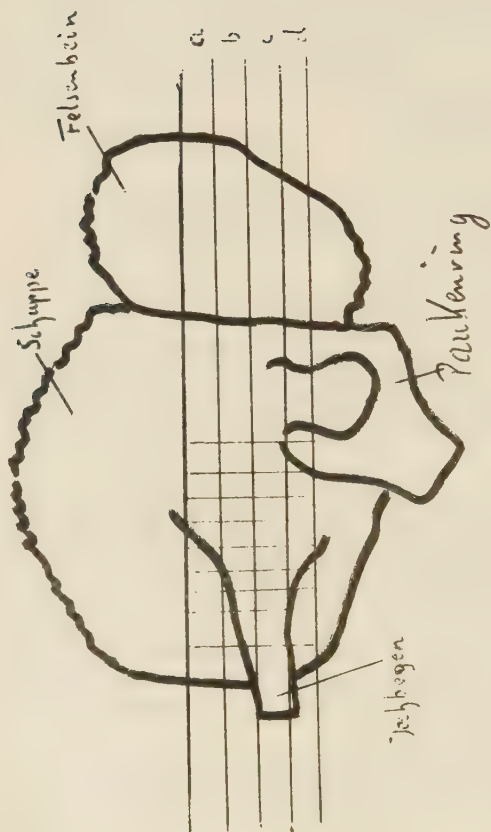
Die Schläfenbeine wurden mit einer Laubsäge in ca. 2 mm dicke Scheiben geschnitten. Es wurde die horizontale Schnittrichtung gewählt um möglichst genau einander entsprechende Schnitte zu gewinnen.

Dieses Verfahren hat den Vorteil, dass a) sich die Scheiben entsprechen und b) an jeder Scheibe der Weg vom Mittelohr zur Gelenkpfanne zu verfolgen ist, c) Unterschiede zwischen rechts und links beim Vergleich sofort auffallen.

Zur Orientierung werden die Schnitte mit Buchstaben bezeichnet. An Hand der folgenden Zeichnung kann der Leser erkennen, welcher Schnitt bei den gezeigten Abbildungen vorliegt.

Zur Gewinnung dieser Abbildungen wurde eine Auswahl von Präparaten getroffen, die einen Querschnitt durch die fortschreitende Entwicklung darstellen soll.

Orientierungsskizze



Schlafenbein beim Kleinkind

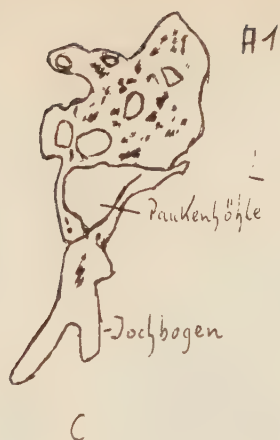
a, b, c, d = Bezeichnung der Scumme

= Untersuchungsgebiet

Foet

Jochbeinwurzel:

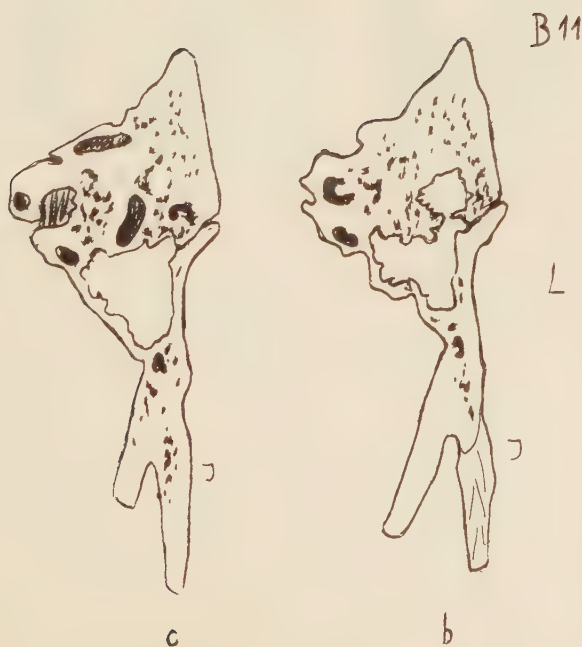
k = kompakt



Neugeborenes

Jochbeinwurzel

ss = schwach spongiös



Neugeborenes

Jochbogenwurzel

gs = gut ausgebildete Spongiosa



b



a

B2
L

2 Monate
Jochbogenwurzel
s = Spongiosa



C 1
L

6 Monate

gs-P = beginnende Pneumatisation



c



b



cl

c7
R

1 Jahr

gs-P = beginnende Pneumatisation

C10

R



d



c



b

3 Jahre

gs-P = beginnende Pneumatisation



4 Jahre

P = Pneumatisation



c



b

C 17
R

P = Pneumatisation



b



a

C 2

L

Auswertung

Gruppe A:

Nummer	Jochbogenansatz	
	rechts	links
1	k	k
2	k	k
3	k-ss	k-ss
4	k-ss	k-ss
5	k-ss	k-ss
6	ss	ss
7	ss	ss
8	k	k
9	ss	k-ss
10	k-ss	k-ss
11	k-ss	k-ss
12	k	k
13	k-ss	k-ss
14	k-ss	k-ss
15	k-ss	k-ss
16	k	k-ss
17	k	k-ss
18	k	k
19	k-ss	k-ss
20	ss	ss
21	ss	ss

Bei Gruppe A demnach:

5 mal k = kompakter Knochen

12 mal k-ss = eben beginnende Ausbildung von Spongiosa

4 mal ss = schwache Ausbildung von Spongiosa

Gruppe B:

Nummer	Jochbogenansatz	
	rechts	links
1	s	s
2	gs	gs
3	k	k
4	k	k
5	k	k
6	k	k
7	k-ss	k-ss
8	k	k-ss
9	k-ss	k-ss
10	k	k
11	ss	ss
12	ss	ss
13	k-ss	k-ss
14	k	k
15	k-ss	k-ss
16	k-ss	k-ss
17	k-ss	k-ss
18	k-ss	k-ss

Bei Gruppe B demnach:

6 mal k = kompakter Knochen

9 mal k-ss = schwach ausgebildete Spongiosa

3 mal ss, s, gs = mittel bis gut ausgebildete Spongiosa

Gruppe C:

Nummer	Jochbogenansatz		Alter
	rechts	links	
1	s	s	2 Monate
2	s	s	3 Monate
3	s	s	3 Monate
4	ss	-	3 Monate
5	gs	-	3 Monate
6	-	ss	3 Monate
7	gs-P	-	6 Monate
8	s	s	6 Monate
9	s	s	10 Monate
10	gs-P	gs	1 Jahr
11	s	s	15 Monate
12	-	s	2 Jahre
13	s-gs	s-gs	2 Jahre
14	s	s	3 Jahre
15	s-P	P	3 Jahre
16	-	gs-P	2 Jahre
17	P	P	4 Jahre
18	gs-P	gs	6 Jahre
19	gs-P	P	6 Jahre
20	-	P	7 Jahre

ss = Spongiosa schwach ausgebildet

s = Spongiosa

gs = gut ausgebildete, weitmaschige Spongiosa

P = pneumatische Zellen

gs-P = Pneumatisation am Rande des Kiefergelenkdaches

Ergebnis:

Bei Gruppe A und B fand sich als Richtung beginnender Pneumatisation, dass diese überwiegend zuerst nach oben in die Schuppe erfolgt und dann etwa gleich häufig nach vorne zum Jochbogen oder nach hinten zum Warzenfortsatz, seltener nach aussen zur Schläfe.

Der Jochbogenansatz zeigt bei diesen Neugeborenen kompakten Knochen oder spärliche Spongiosa. Lediglich der Fall B2 zeigt einen deutlichen Entwicklungsvorsprung.

Bei den 16 Fällen im Alter von 2 Monaten bis zu 3 Jahren aus der Gruppe C zeigt in allen Fällen die Jochbogenwurzel Spongiosa. Bei 3 Fällen (6 Monate, 1 Jahr, 3 Jahre) tangiert jedoch die fortschreitende Pneumatisation bereits das knöcherne Dach des Kiefergelenkes.

Die 4 Fälle von 4, 6 und 7 Jahren zeigen zumindest weitmaschige Spongiosa, meist jedoch ein ausgeprägtes pneumatisches System. Bei dem Fall mit 7 Jahren füllt eine einzige grosse pneumatische Kammer den Raum des Jochbogenansatzes.

Es ergibt sich also bei den Fällen von 0-3 Jahren ein Anteil von etwa 20 % mit Pneumatisation im Dach des Kiefergelenkes. Als Norm sieht man jedoch das Auftreten ausgeprägter pneumatischer Systeme in der Jochbogenwurzel erst um das 4. Lebensjahr.

Der Seitenvergleich zeigt nur geringgradige Unterschiede.

G) ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde versucht, an Hand eigener Untersuchungen den widersprüchlichen Angaben der Literatur über den frühesten Zeitpunkt des Auftretens von Pneumatisation im Dach des Kiefergelenkes, im klinischen Zusammenhang mit Ankylosen nach frühkindlichen Otitiden vom Empyemtypus, nachzugehen.

Es zeigte sich, dass diese pneumatischen Räume in der Norm erst gegen das 4. Lebensjahr zu finden sind entsprechend den Angaben von WITTMACK. Doch sind auch erhebliche Abweichungen keineswegs selten. So finden sich bei der Altersgruppe von 0-3 Jahren, wie auch bei dem grossen Material des Russen VUL'FSON in etwa 20 % pneumatische Zellen im Jochbeinfortsatz, welcher Umstand eine Erkrankung der Kiefergelenke nach frühkindlichen Otitiden vom Empyemtypus entsprechend den Vorstellungen O. HERFERTS erklärlich macht.

Beim Seitenvergleich von rechts zu links zeigt sich in fast allen Fällen Symmetrie oder ein nur geringer Unterschied der Entwicklung. Deutliche Unterschiede, wie sie die Literatur beim Erwachsenen mit 10 bis 25 % angibt, sind demnach wohl durch spätere Einflüsse auf Ohr und Schläfenbein entstanden.

Unsere Betrachtung soll gezeigt haben, dass neben den von WASSMUND in Verbindung mit VOSS und anderen Autoren aufgezeigten Möglichkeiten der otogenen Infektion des Kiefergelenkes auch der von HERFERT hervorgehobene und hier untersuchte Weg, nämlich über Empyeme des Kiefergelenkdaches, seine Wahrscheinlichkeit besitzt.

Anschliessend danke ich Herrn Prof. Dr. Dr. J. HEISS für die Möglichkeit, diese Arbeit an seiner Klinik durchführen zu können.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. BRACHMANN für die Überlassung des interessanten Themas und für die freundliche Beratung während der Ausführung.

Herrn Prof. Dr. DZIALLAS danke ich für wertvolle Hinweise und seine Unterstützung bei den Untersuchungen.

H) LITERATUR

- Alexander G. Die Ohrkrankheiten im Kindesalter mit Einschluss der Grenzgebiete.
Handbuch der Kinderheilkunde, Band VII,
F.C.W. Vogel, Berlin, 1931
- Albrecht W. und Schwarz M.
Anlage und Pneumatisation.
Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. 134, 50 (1933)
- Aschoff L. Die Otitis m. neonatorum.
Zeitschrift für Ohrenheilk. 31, 295 (1897)
- Askanaazy M. Handbuch der spez. und path. Anatomie und Histologie
Band 1, Seite 985, J. Springer, Berlin, 1927
- Axhausen G. Path. und Ther. des Kiefergelenkes.
Handbuch der Zahnheilk., Carl Hanser, München, 1947
- Beyer H. Die Operationen am Ohr
J.A. Barth, Leipzig, 1945
- Bollobas B. Ohrenkomplikationen im 10-jährigen Sektionsmaterial des
Laszlo-Spitals.
Zentralblatt für Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., 54, 104 (1955/56)
- Brock W. Zeitschrift für Laryngologie, 21, 295 (1942)
- Clauder W. Beitrag zur Osteomyelitis des Schläfenbeins.
Med. Diss., Erlangen, 1936
- Denker A. - Kahler O.
Vom Gehörorgan
Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilk.,
J. Springer/Berlin, J.F. Bergmann/München, 1926
- Derstappen H. Über Erkrankungen des Kiefergelenkes mit Bewegungseinschränkungen im Kindesalter.
D. Z. Z., 3, 285 (1948)
- Eckert-Möbius A.
Grundsätzliches zum Pneumatisationsproblem.
Archiv für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheilk. 142, 43 (1937)

- Gruber J. Lehrbuch der Ohrenheilkunde
Handbuch der Anatomie des Kindes (Peter, Wetzels, Heide-
rich) Bergmann, München, 1938
- Hasselwander A. Bewegungssystem.
Handbuch der Anatomie des Kindes, Band 2
Bergmann, München, 1927
- Herfert O. Beitrag zur otogenen Arthritis des Kiefergelenkes.
D. Z. Z. 8, 557 (1962)
- Kecht B. Otitis media und Meningitis beim Säugling.
Zentralbl. für Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 70, 65 (1961)
- Leicher H. Die Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Ne-
benhöhlen und des Gehörorgans.
Med. Diss., Frankfurt, 1929
- Lettenbauer W. Über die Pneumatisation des Felsenbeines.
Zeitschrift für Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 43, 314 (1938)
- Loebell H. Die funktionelle Architektur des Warzenfortsatzes.
Acta Oto-Lar. 25, 243 (1937) Stockholm
- Lutz F. Erkrankungen des Kiefergelenkes als Folge von Ohrerkrankungen
Med. Diss., Bonn, 1951
- Mueller W. Die entwicklungsgeschichtlichen anat. und klin. Zusammen-
hänge zwischen Ohr und Kiefergelenk.
Med. Diss., Düsseldorf, 1949
- Okasaki E. Über die Bedeutung der Erbfaktoren bei der Pneumatisation
der Warzenfortsätze.
Zentralbl. f. Hals-Nasen-Ohrenkr. 25, 353 (1936)
- Orlow L. W. Ankylosis mandibulae vera.
Deutsche Zeitschr. f. Chir. 66 (1903)
- Petropoulos Beteiligung des Kiefergelenkes bei entzündlichen Ohrerkran-
kungen.
Med. Diss., Leipzig, 1941
- Pichler H. Handbuch der Zahnheilk. (Scheff-Pichler)
Urban-Schwarzenberg Berlin-Wien 1931

- Reichenbach E. Die Erkrankungen des Kiefergelenkes
Zahn-Mund- und Kieferheilk. in Vorträgen 6, 44 (1951)
- Schuchardt K. Behandlung der Kiefergelenksankylose
Zahnärztl. Welt Heft 11/12 S. 141 (1946)
- Singer L. Über die entzündl. Erkrankungen des Mittelohres und die
pneumatischen Hohlräume des Schläfenbeines
Zeitschr. f. Hals-Nasen-Ohrenheilk. 32, 130 (1933)
- Sponsel H. Schläfenbeinpneumatisation und Mucosuseiterung
Med. Diss., Erlangen, 1938
- Stockhausen G. Seitenvergleich der Pneumatisation beider Schläfenbeine.
Med. Diss., Marburg, 1942
- Toback A. Anatomische Untersuchungen über die Pneumatisation von
Felsenbeinen und die Wegleitung zur Spitze.
Zeitschr. f. Hals-Nasen-Ohrenheilk. 37, 152 (1935)
- Trötsch v., A. Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
F. C. W. Vogel, Leipzig (1877)
- Uffenorde W. Anzeige und Ausführung der Eingriffe an Ohr, Nase und Hals.
Thieme, Stuttgart (1952)
- Uffenorde W. Klinische und Pathologische Erfahrungen bei Otitis media im
Kindesalter.
Zeitschr. f. Lar., Otol., Rhin. und Grenzgebiete 21 (1942)
- Voss H. Zur Anatomie und Mechanik des Kiefergelenkes.
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen, 6, 11 (1951)
- Vul'fson S. I. Varianten der Pneumatisation des Schläfenbeins im Säuglings-
und Kleinkindesalter.
Zentralblatt f. Hals-Nasen-Ohrenheilk. 44, 329 (1952)
- Wassmund M. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen, 6 (1951)
- Wendel F. Über die Beteiligung der pneumatischen Zellen des Jochbogens
an der akuten Mittelohreiterung und die Notwendigkeit ihrer
operativen Berücksichtigung.
Med. Diss. Erlangen (1937)
- Wittmaack K. Vom Gehörorgan
Handbuch der spez. und path. Anatomie und Histologie.
Band 12, J. Springer, Berlin 1926)

LEBENS LAUF

- Geboren: 26.4.1939 in Passau
- Eltern: Georg Buckelmüller, Oberstudienrat
Klara Buckelmüller, geborene Ebenhöch
- Volksschule: 1945-1949 an der Nikolaschule in Passau
- Oberrealschule: 1949-1958, Oberrealschule in Passau,
Abitur im Juni 1958
- Universität: Beginn mit dem Wintersemester 1958 in München; nach 10 Semestern Staatsexamen. Approbation vom 19.12.1963. Seit Juni 1964 als Assistent der Schulzahnklinik Zürich tätig.

